

но враховувати, що автоімунний тиреоїдит може бути складовою інших ендокринних та неендокринних захворювань автоімунного генезу.

Лікування. Специфічної терапії автоімунного тиреоїдиту не існує. Мета лікування — усунення гіпотиреозу і зменшення зоба великих розмірів. При явищах гіпотиреозу рекомендують препарати тиреоїдних гормонів, що, крім замісного ефекту, за законом зворотного зв'язку, призводять до гальмування синтезу тиреотропного гормону (ТТГ), у результаті цього зменшується стимуляція діяльності щитоподібної залози.

1. Лікування проводиться за наявності всіх трьох «великих» діагностичних ознак автоімунного тиреоїдиту. Застосовується L-тироксин у дозі 1,6–1,8 мкг на 1 кг маси тіла пацієнта на добу.

1.1. При маніфестному гіпотиреозі (підвищення рівня ТТГ і зниження T_4 у крові) ставити діагноз автоімунного тиреоїдиту потреби немає.

1.2. При субклінічному гіпотиреозі (підвищення рівня ТТГ в поєднанні з нормальним T_4 крові) лікування призначається за умови повторного підтвердження гормональних порушень через 3–6 міс. Допускається зниження дози препарату до 1,0 мкг/кг/добу. Якщо захворювання виявлено під час вагітності, то терапія показана без повторного гормонального дослідження. В осіб віком понад 55 років і за наявності серцево-судинних захворювань лікування проводиться при добрій переносимості препарату й відсутності декомпенсації цих захворювань на тлі терапії.

1.3. Критерієм адекватності терапії є стійке підтримання нормального рівня ТТГ у крові. У більшості випадків тиреоїдні препарати потрібно приймати протягом усього життя. При явищах тиреотоксикозу їх призначають під прикриттям невеликих доз мерказолілу (10–20 мкг/добу) або β -адреноблокаторів.

2. Застосовувати L-тироксин при автоімунному тиреоїдиті з еутиреозом (нормальний рівень ТТГ крові) та невеликих розмірах щитоподібної залози (до II ст.) нецільово. За такими пацієнтами необхідне лише спостереження. Воно може обговорюватись при значному збільшенні щитоподібної залози, викликаному автоімунним тиреоїдитом. При високій активності процесу в щитоподібній залозі та великих її розмірах в окремих випадках можна застосовувати імунодепресанти стероїдного ряду, починаючи з добової дози, еквівалентної 40 мг преднізолону; однак ефект їх нестійкий.

При явищах значної компресії органів ший показана резекція щитоподібної залози або струмектомія. Оперативне втручання проводиться також тоді, коли вузли під впливом медикаментозного лікування не розсмоктуються, особливо «холодні» вузли. На сьогодні не доведена ефективність методів впливу на власне автоімунний процес у щитоподібній залозі (препарати тиреоїдних гормонів, імунодепресанти, імуномодулятори, глюкокортикоїдні та антигістамінні препарати, плазмаферез тощо).

У регіонах із йододефіцитом призначаються препарати йоду в профілактичних дозах. При застосуванні препаратів йоду у високих дозах (понад 1 мг/добу) не-

обхідно пам'ятати про можливість ризику маніфестації гіпотиреозу (або підвищення потреби в L-тироксині за наявності гіпотиреозу) та контролювати функцію щитоподібної залози, тому що є певний ризик провокації токсичного зоба, оскільки останній іноді не може проявитися через дефіцит йоду в осіб із порушеним імунологічним наглядом.

УДК 616.441-008.64-036

Ляшук П.М.¹, Пашковська Н.В.¹, Чорна О.О.²,
Ляшук Р.П.¹

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ

В останнє десятиріччя з'явилась велика кількість робіт, присвячених проблемі первинного гіпотиреозу (ПГ), що змінили наші погляди на всю патологію щитоподібної залози. Діагностика ПГ полягає у визначенні рівня тиреотропного гормону (ТТГ) і тироксину (T_4) в крові, при цьому виявлення ізольованого підвищення вмісту ТТГ свідчить за субклінічний ПГ, а одночасне підвищення ТТГ і зниження вмісту T_4 — за маніфестний ПГ. За даними деяких епідеміологічних досліджень, в окремих групах населення поширеність субклінічного ПГ досягає 10–12 %, частіше у жінок похилого віку.

Необхідно мати на увазі, що клініка ПГ може не знайти підтвердження при гормональному дослідженні, поряд із цим маніфестний ПГ іноді перебігає безсимптомно. Тому Американська тиреоїдологічна асоціація рекомендує скринінгове дослідження рівня ТТГ у людей віком понад 35 років з інтервалом у 5 років. Рекомендовано своєчасно звертати увагу на терапевтичні «маски» субклінічного ПГ, про що свідчать дані літератури та власні спостереження. Так, відомо, що навіть ця стадія ПГ нерідко справляє негативний вплив на фізичний та інтелектуальний розвиток дітей, репродуктивну функцію, перебіг вагітності, пологів, опірність організму до інфекцій тощо.

ПГ найчастіше виникає внаслідок перенесеного автоімунного тиреоїдиту, про який хворий може й не знати. Майже 1/3 випадків припадає на ятрогенний ПГ, що настає після хірургічних операцій на щитоподібній залозі або після терапії ^{131}I . Зауважимо, що оперативне лікування хвороби Грейвса спрямоване не на першопричину захворювання, а полягає лише у видаленні гіперфункціонуючої щитоподібної залози. Це практично не впливає на перебіг автоімунного процесу в організмі, оскільки залишок тканини залози за субтотальної її резекції — мішень для стимулювальних антитіл, що призводить до рецидиву тиреотоксикозу, який розглядається не як рецидив, а як продовження хвороби.

Лікувальні підходи, направлені на запобігання ПГ (імуносупресори, глюкокортикоїди й плазмаферез при автоімунному тиреоїдиті) або на збереження еутиреозу (органозберігаючі операції у випадках раку, «економні» резекції щитоподібної залози при хворобі Грейвса, багатовузловому зобі), виявилися більш небезпечними (рецидив тиреотоксикозу, метастазування раку тощо), ніж ПГ. Тому в країнах Заходу в останні роки при хворобі Грейвса практикують струментомію з довічним прийомом L-тироксину. Незалежно від першопричини ПГ еутиреоз досягається застосуванням L-тироксину в дозі 1,6–1,8 мкг/кг/добу. За необхідності слід усунути дефіцит йоду.

УДК 613.885

Ляшук П.М.¹, Станкова Н.І.², Глуговська С.В.²,
Ленковська Г.С.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ПРИРОДЖЕНІ ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ

Порушення генетичної статі зумовлене зміною кількості чи структури статевої хромосоми, або їх мозаїцизмом. У роботі практикуючого ендокринолога нерідко трапляються синдроми Шерешевського — Тернера (45 XO) і Клайнфельтера (47 XXY).

Синдром Шерешевського — Тернера описаний М.А. Шерешевським у 1925 році, Г. Тернером — у 1938 році. Обов'язковим симптомом синдрому є сповільнення росту. Воно помітне з раннього дитинства й особливо відчутне в пубертатний період, коли стрибок росту не відбувається. Характерні також соматичні вади розвитку.

Хвора П., 25 років, зріст 129 см, маса тіла 35 кг. Сповільнення у рості виявлено з 5-річного віку. Менструація, вторинні статеві ознаки відсутні. Зовнішні геніталії недорозвинені. Наявні соматичні вади розвитку: крилоподібні шийні складки, низький ріст волосся на потилиці, широка грудна клітка, укорочення метакarpальних та метатарзальних кісток.

Ультразвукова сонографія: коарктація аорти, яєчники відсутні, матка у вигляді тяжа. Каріотип — 45 XO/46XX (мозаїцизм), рівень естрогенів у крові низький, гонадотропінів — високий.

З метою фемінізації зовнішності призначена терапія естрогенами (схема узгоджена з гінекологом).

Втрата однієї X-хромосоми призводить, як правило, до безпліддя, проте в 1960 році Вагнер і співавт. вперше повідомили про можливу фертильність. З цього часу описано понад 100 вагітностей у таких жінок (Кирилюк М.Л., 2012), дві аналогічні ситуації спостерігалися нами.

Слід мати на увазі, що синдром Шерешевського — Тернера є найчастішою причиною низькорослості

серед осіб жіночої статі. Захворювання слід диференціювати з синдромом Нунен; нами описано два його випадки — у жінки й чоловіка (Ляшук П.М., 1987, 2012).

Синдром Клайнфельтера. Найбільш поширеною причиною первинного гіпогонадізму природженого генезу в чоловіків є наявність у каріотипі більшого, ніж у нормі, числа X-хромосом, клінічний еквівалент якого описаний у 1842 році Клайнфельтером. Найвиразніше захворювання виявляє себе в пубертатний період: ознаки євнухїдизму, гінекомастія, не збільшуються в розмірах яєчка, помітне відставання інтелекту.

Хворий Н., 45 років, зріст 180 см, маса тіла 76 кг. Морфотип ближчий до євнухїдного, гінекомастія. Оволосіння на тулубі, ногах і пахових западинах відсутнє. На верхній губі, підборідді, лобку — окремі волоски. Статевий член нормальної форми та розмірів, яєчка малі, ущільнені.

Каріотип 47 XXY, рівень тестостерону в крові суттєво знижений, гонадотропінів, особливо фолітропіну, — високий; у спермі — азооспермія.

З метою корекції андрогенної недостатності призначено омнадрен (по 1 мл внутрішньом'язово кожні три тижні). Загальний стан хворого покращився.

Особливістю наведеного випадку є те, що захворювання тривалий час (до 45-річного віку) не було виявлено (закінчив середню школу, служив в армії — будівельний батальйон), що свідчить про недостатню обізнаність лікарів загальної практики з цією патологією. Своєчасне призначення замісної гормональної терапії сприяло б мінімізації фізичних та психологічних ефектів андрогенної недостатності та покращанню якості життя пацієнта.

УДК 618.11-006.2-085-06:616.379-008.64+612.349.8

Ляшук П.М.¹, Шкрібляк Н.М.², Морозюк Я.В.¹,
Проценко О.В.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ СИНДРОМІ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

Незважаючи на велику кількість досліджень з проблемами синдрому полікістозних яєчників (СПЯ), окремі ланки його патогенезу залишаються нез'ясованими.

З того часу як G. Burgen et al. у 1980 р. показали, що СПЯ асоціюється з гіперінсулінемією, став очевидним факт розвитку при цьому синдромі метаболічних і репродуктивних порушень. Автори припустили, що в основі гіперінсулінемії лежить інсулінорезистентність (ІР). За даними Y. Holte et al. (1994), ІР у хворих на СПЯ спостерігається при високих значеннях індексу маси тіла, а також при суттєвій гіперандрогенії (G. Notamisliligil et al., 1996). І в період пременопаузи